



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2014

---

## Neuritis vestibularis

Valko, Yulia

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-100356>  
Journal Article

Originally published at:

Valko, Yulia (2014). Neuritis vestibularis. *Rheuma Schweiz*, 3:15-18.

Boden beraubt. Um deshalb den Kontakt mit dem Boden zu optimieren, raten wir den Patienten, gute Schuhe mit dünnen Sohlen zu tragen und einen Gehstock zu Hilfe zu nehmen. Zusätzlich vermitteln wir jeweils speziell ausgebildete Physiotherapeutinnen für eine gezielte Gangschulung. Es lohnt sich auch, zusammen mit den Familienangehörigen und der Spitex gezielte Massnahmen zur Sturzprophylaxe in der Wohnung zu besprechen.

#### Literatur

Brandt T. Vertigo: Its multisensory syndromes. 2<sup>nd</sup> ed. Berlin: Springer 1999.

Petersen JA, Straumann D, Weber KP. Clinical diagnosis of bilateral vestibular loss: three simple bedside tests. *Ther Adv Neurol Disord.* 2013 Jan;6(1):41–5.

Reproduktion von Abb. 1 und 2 des Artikels mit freundlicher Genehmigung von SAGE Publications.

#### Merksätze

- Der multisensorische Schwindel ist bei älteren Leuten häufig und führt oft zu Stürzen.
- Bei der klinischen Untersuchung empfiehlt sich eine systematische Evaluation des visuellen, vestibulären und propriozeptiven Inputs.
- Eine bilaterale vestibuläre Unterfunktion lässt sich mit 3 klinischen Tests einfach prüfen: Video-Kopfpulstest, dynamische Sehschärfe und Romberg-Test auf der Schaumstoffmatte.
- Die Therapie besteht aus einer Optimierung der verschiedenen sensorischen Eingänge sowie Massnahmen zur Gangschulung und Sturzprophylaxe.

# Neuritis vestibularis



**Dr. Yulia Valko**  
 Klinik für Neurologie  
 UniversitätsSpital Zürich

und Lagerungsproben können auf dem Notfall nicht geprüft werden, da der Patient es nicht toleriert. Der übrige Neurostatus ist unauffällig, namentlich fehlen Hinweise für zerebelläre oder zentral-okulomotorische Funktionsstörungen. Auch die otologische Untersuchung ist normal.

#### Fall

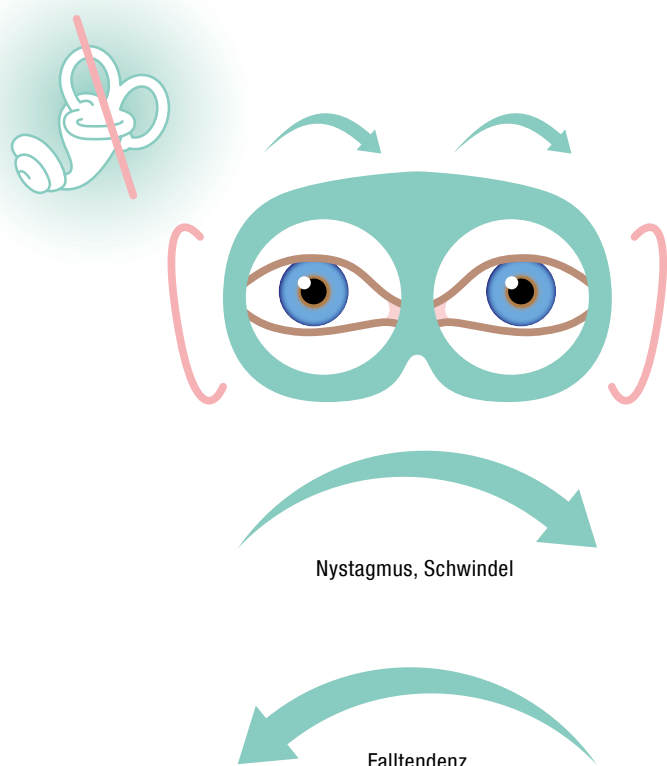
Der 52-jährige, leicht adipöse Kranführer wird uns notfallmässig durch die Sanität zugewiesen. Der Patient berichtet, dass er beim Essen ganz plötzlich einen starken Schwindel verspürt habe. Alles habe sich gedreht, wie wenn er «auf einem Karussell» wäre. Der Schwindel sei konstant vorhanden, nehme aber bei Lagewechsel zu. Zusätzlich zum Schwindel klagt der Patient über Übelkeit, Erbrechen und dumpfe Kopfschmerzen.

#### Untersuchung

In der neurologischen Untersuchung auf dem Notfall fällt ein horizontaler rotatorischer Spontannystagmus nach links auf. Die Intensität des Nystagmus nimmt bei Blick nach links zu und bei Blick nach rechts ab (sogenannter Alexander-Grad III). Die Schlagrichtung des Nystagmus (nach links) bleibt in allen Blickrichtungen unverändert. Bei aufgehobener Fixation mittels Frenzelbrille beobachtet man eine Zunahme des Nystagmus. Der Kopfpulstest nach rechts zeigt eine Einstellsakkade; Kopfpulstest nach links ist normal. Stand, Gang

#### Therapie und Verlauf

Aufgrund der beschriebenen Symptomatik besteht beim Patienten mit grosser Wahrscheinlichkeit ein akuter Ausfall des rechten Gleichgewichtsorgans im Sinne einer Neuritis vestibularis. Die Beschwerden sind so stark, dass der Patient hospitalisiert und mit Methylprednisolon 125 mg/d iv. während 3 Tagen, gefolgt von Prednison 100 mg/d per os behandelt wird. Zusätzlich erhält er Ondansetron zur Reduktion der Übelkeit. Bis auf die leichtgradige Adipositas liegen beim Patienten keine kardiovaskulären Risikofaktoren vor. Dennoch wird ein Schädel-MRI veranlasst, in welchem sich keine Anhaltspunkte für frische ischämische Läsionen oder anderweitige strukturelle Läsionen im Bereich des Hirnstamms oder Kleinhirns ergeben. Nach 3 Tagen fühlt sich der Patient deutlich besser und kann nach Hause entlassen werden. Zu diesem Zeitpunkt imponieren in der neurologischen Untersuchung nur noch bei Blick nach links der beschriebene horizontale Nystagmus (Alexander-Grad I), eine diskrete Fallneigung nach rechts im Romberg-Test sowie unverändert eine Einstellsakkade im Kopfpulstest nach rechts.



**Abb. 1:** Symptome bei akuter Neuritis vestibularis.  
Nystagmus schlägt zur gesunden Seite; Falltendenz zur betroffenen Seite.

Der Patient wird 3 Wochen später im vestibulo-okulomotorischen Labor nachkontrolliert. Der Utrikulus-Test zeigt eine signifikante 37%ige Asymmetrie zu Ungunsten von rechts. Die kalorische Untersuchung bestätigt das Vorliegen einer Hypofunktion des rechten horizontalen Bogenganges (68%ige Asymmetrie). Unter Frenzelbrille ist kein Spontan-nystagmus mehr sichtbar. Durch kräftiges Kopfschütteln lässt sich jedoch ein nach links schlagen-der Nystagmus provozieren.

Die übrigen apparativen Abklärungen – Sakkulus-Test, Bestimmung der subjektiven visuellen Vertikale, Testung von Sakkaden und Folgebewegungen sowie der Video-Kopfimpulstest – zeigen durchgehend normale Befunde.

Fünf Wochen später kommt der Patient in die Schwindel-Sprechstunde. Er berichtet über ein Rezidiv des Drehschwindels seit einigen Tagen. Auf gezielte Nachfrage wird klar, dass die Schwindelepisoden nur morgens beim Aufstehen auftreten und jeweils ca. 15–20 Sekunden dauern.

Klinisch lässt sich – bis auf eine leichte ungerichtete Falltendenz im Tandem-Versuch – kein vestibuläres Defizit mehr nachweisen. Der Kopfimpulstest ist unauffällig. Bei Verdacht auf einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel führen wir das Hallpike-Manöver durch. Dabei zeigt sich eine Canalolithiasis des rechten posterioren Bogenganges. Im Anschluss an das therapeutische Repositionsmanöver nach Epley ist der Patient wieder beschwerdefrei. Wir erklären dem Patienten, dass ein benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS) eine häufige Komplikation einer Neuritis vestibularis und die Therapie einfach und sehr effektiv ist.

Darüber hinaus wird dem Patienten nochmals erläutert, dass sein vestibuläres Defizit bereits sehr gut kompensiert ist und dass ein körperlich aktives Leben die zentrale Kompensation fördert.

### Fazit

Neuritis vestibularis ist nach BPLS und Morbus Menière die häufigste Ursache eines akuten peripher-vestibulären Schwindels und tritt meistens im Alter von 30–60 Jahren auf. Die häufigste Form ist die Neuritis vestibularis des superioren Astes des N. vestibularis. Entsprechend seiner Innervation sind bei dieser Form der Utrikulus sowie die horizontalen und anterioren Bogengänge betroffen. Die Neuritis vestibularis mit Befall des inferioren Astes kommt verhältnismässig selten vor. Dabei sind der Sakkulus, Teile der Cochlea und der posteriore Bogengang betroffen.

Die Hauptbeschwerden bei Neuritis vestibularis sind Drehschwindel, Übelkeit / Erbrechen und gerichtete Falltendenz.

In der klinischen Untersuchung finden sich ein horizontaler Spontan-nystagmus mit torsioneller Komponente, der unabhängig von der Blickrichtung stets zur gesunden Seite schlägt und eine Fallneigung im Romberg-Test oder Unterberger-Tretversuch zur betroffenen Seite (Abb. 1). Ein typisches Merkmal des peripher-vestibulären Ausfalles ist der pathologische Kopfimpulstest, welcher durch das Auftreten einer Einstellsakkade beim raschen Drehen des Kopfes zur betroffenen Seite charakterisiert ist (Abb. 2).

Symptome, die nicht zu einer Neuritis vestibularis gehören und eine Suche nach einer zentralen Genese des Schwindels / Nystagmus notwendig machen, sind:

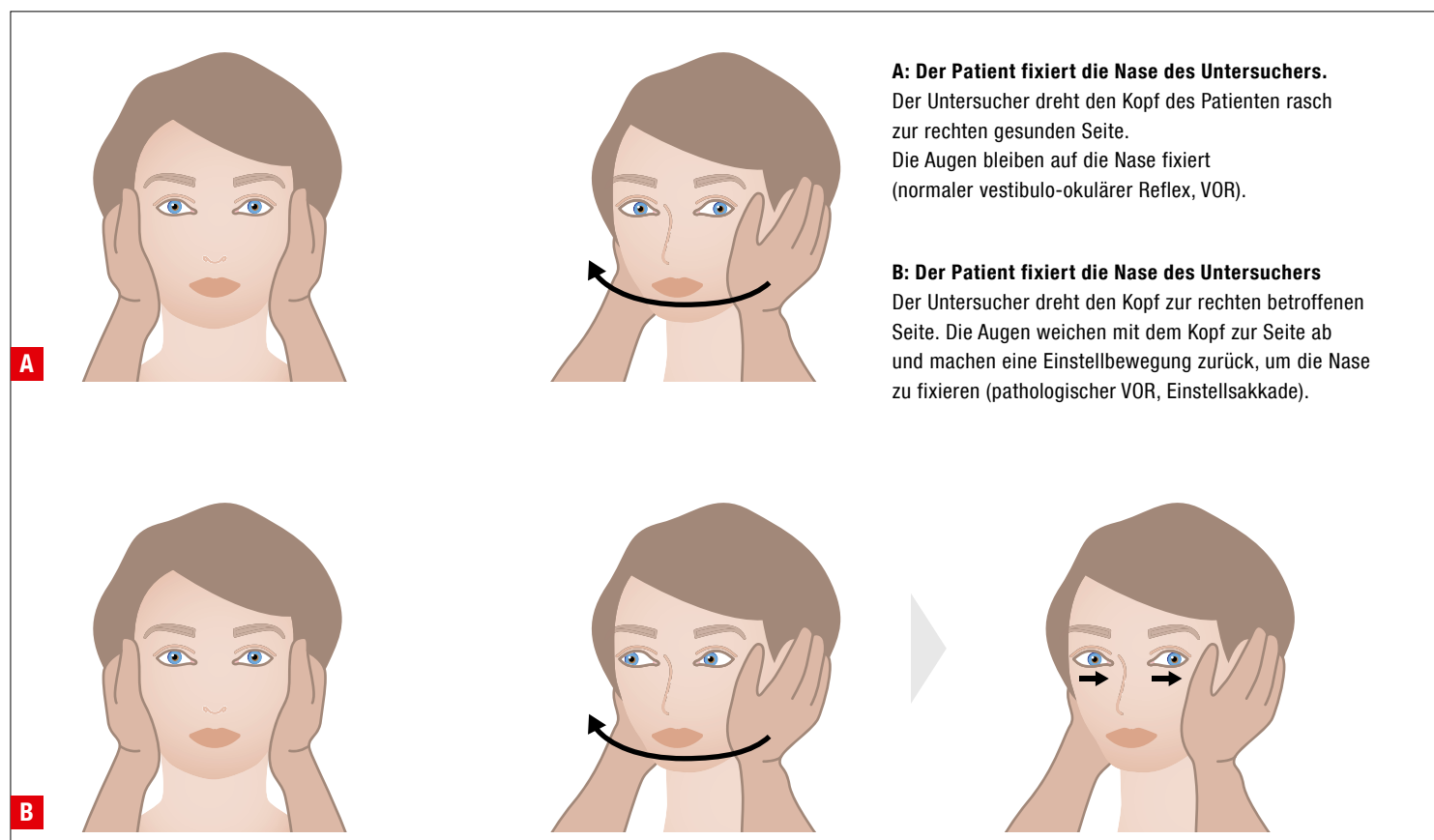


Abb. 2: Kopfpulstest

- Vertikale Divergenz der Augen im Abdeck-/Aufdecktest
- Normaler Kopfpulstest
- Blickrichtungsnystagmus, der in Gegenrichtung der raschen Phase des Spontannystagmus schlägt
- Hörstörungen (akuter Tinnitus, akute Hörminderung)
- Sakkadierte Folgebewegungen
- Andere Begleitsymptome, wie Kopfschmerzen, Fühlstörungen, insb. Hirnstamm-Symptome wie Fazialisparese und periorale Parästhesie

Die Ursache der Neuritis vestibularis ist zurzeit ungeklärt. Vermutet wird eine virale Genese in Analogie zur idiopathischen Fazialisparese, wobei der Effekt einer antiviralen Therapie in Studien nicht belegt werden konnte.

Allgemein anerkannt ist eine intravenöse Therapie mit Methylprednisolon 100–125 mg/d iv. während 3 Tagen, gefolgt von peroraler Prednisolon-Einnahme mit Reduktion alle 3 Tage um 20mg. Es konnte gezeigt werden, dass Kortikosteroide die 1-Jahres-Prognose verbessern.

Symptomatisch verwendet man Antiemetika und Sedativa, die nur im Akutstadium und nur bei Patienten mit grossem Leidensdruck zu verabreichen sind, da sie eine zentrale Kompensation des vestibulären Defizits verzögern.

Eine der wichtigsten Empfehlungen bei einem akuten peripher-vestibulären Ausfall ist die vestibuläre Physiotherapie. Es konnte gezeigt werden, dass vestibuläre Physiotherapie durch Förderung der zentralen Kompensation zu einer schnelleren Erholung führt.

10–15% aller Patienten mit Neuritis vestibularis entwickeln im Verlauf einen benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel des ipsilateralen posterioren Bogenganges, was durch Utrikulus-Degeneration und erhaltene Funktion des Bogenganges erklärbar ist.

Eine Aufklärung über die Möglichkeit eines «Rezidivs» des Drehschwindels ist wichtig.

Die zweite wichtige Komplikation nach Neuritis vestibularis ist der phobische Schwankschwindel. Der Patient sollte von Beginn an über den günstigen Verlauf der Erkrankung informiert werden. Vestibuläre Physiotherapie scheint einen positiven Einfluss auch bei phobischem Schwankschwindel zu haben.

Neuritis vestibularis ist eine Ausschlussdiagnose. Neben einer Hirnischämie ist differentialdiagnostisch an eine Pseudoneuritis vestibularis zu denken, die durch eine akute Demyelinisierung des VIII. Hirnnerves verursacht werden kann. Bei otoskopischem Nachweis von Bläschen muss an ein Ramsay-Hunt-Syndrom gedacht und eine entsprechende antivirale Therapie verabreicht werden.

#### Literatur

Brandt, T. Dieterich, M. Strupp M: Vertigo and Dizziness, 2013, Springer London,  
Kerber K.A.: Acute Constant Dizziness, Continuum 2012; Neuro-otology, 1041–59.

#### Merksätze

- Neuritis vestibularis ist eine Ausschlussdiagnose. Eine Bildgebung ist daher in allen Fällen anzustreben; bei atypischer Variante – notfallmässig
- Otoskopie ist bei akuter Neuritis vestibularis unerlässlich (Ausschluss eines Ramsay-Hunt-Syndroms)
- Sedativa nur kurz und nur bei grossem Leidensdruck verwenden (Cave: Verzögerung der zentralen Kompensation)
- Antivirale Therapie ist nicht effektiv
- Vestibuläre Physiotherapie fördert die zentrale Kompensation und muss allen Patienten empfohlen werden
- Die Patienten müssen über das Risiko eines sekundären benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels informiert werden.
- Der phobische Schwankschwindel ist eine schwer behandelbare Komplikation der Neuritis vestibularis. Neben Psychotherapie und Psychopharmaka ist die vestibuläre Physiotherapie eine wichtige Therapieoption.

# Akuter Schwindel – Schlaganfall?



**Dr. Alexander Andrea Tarnutzer**  
Klinik für Neurologie  
UniversitätsSpital Zürich

#### Fall

Ein 46-jähriger Patient wurde uns wegen plötzlich aufgetretenem und anhaltendem Drehschwindel für mehr als 24 Stunden, heftiger Übelkeit und wiederholtem schwallartigem Erbrechen sowie Gangunsicherheit notfallmässig mit der Frage nach mögli-

chem Schlaganfall vorgestellt. Bei der Untersuchung durch den Zuweiser fand sich eine ausgeprägte Überempfindlichkeit gegenüber Bewegungen bei Fehlen eines Spontannystagmus.

#### Untersuchung

Anlässlich der ersten Untersuchung bei uns auf dem Notfall zeigte der Patient ein breitbasiges Gangbild, eine Falltendenz nach rechts im Romberg-Test sowie einen ataktischen Knie-Hacke-Versuch rechts. Es fanden sich keine Hirnnervenausfälle, Paresen oder Hinweise für sensible Defizite. Die detaillierte Prüfung der Okulomotorik ergab einen mässiggradigen horizontalen Blickrichtungsnystagmus mit Umkehr der Schlagrichtung in Abhängigkeit der Blickposition (Abb. 1A) bei Fehlen eines Spontannystagmus (= Nystagmus bei Blick gradeaus). Im alternieren-